

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
SÉDIMENTATION GLOBULAIRE
CHEZ LES CANCÉREUX
(INFLUENCE D'UN CHAMP ÉLECTRIQUE
SUR LA SÉDIMENTATION)

Travail du Centre de lutte contre le cancer de Bordeaux et du S.-O.
et du Laboratoire de Physique Médicale et Pharmaceutique de la Faculté

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 24 février 1939

PAR

André-Maurice-Pierre DUTASTA

Externe des Hôpitaux

Interne provisoire des Hôpitaux

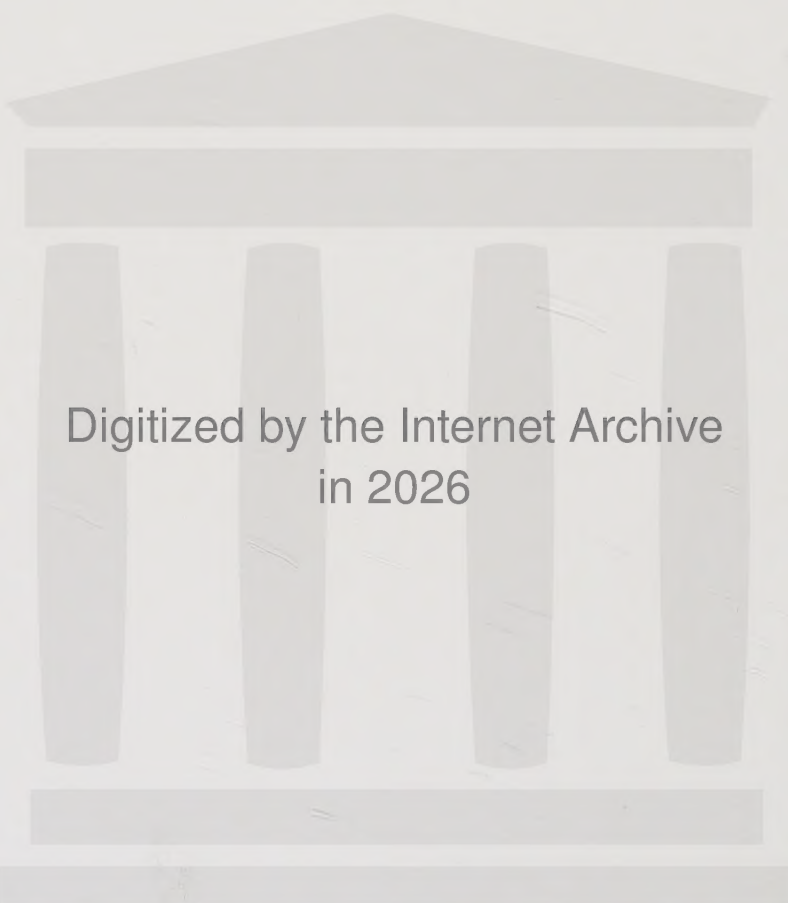
Né à Arveyres (Gironde), le 22 janvier 1914.

Examineurs de la Thèse	{	MM. WANGERMEZ, professeur	Président.
		RÉCHOU, professeur	Juges
		JEANNENEY, professeur	
		FONTAN, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE

18, Rue du Peugue

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 80

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
SÉDIMENTATION GLOBULAIRE
CHEZ LES CANCÉREUX
(INFLUENCE D'UN CHAMP ELECTRIQUE
SUR LA SÉDIMENTATION)

Travail du Centre de lutte contre le cancer de Bordeaux et du S.-O.
et du Laboratoire de Physique Médicale et Pharmaceutique de la Faculté

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 24 février 1939

PAR

André-Maurice-Pierre DUTASTA

Externe des Hôpitaux

Interne provisoire des Hôpitaux

Né à Arveyres (Gironde), le 22 janvier 1914.

Examineurs de la Thèse	{	MM. WANGERMEZ, professeur	<i>Président.</i>
		RÉCHOU, professeur	<i>Juges</i>
		JEANNENEY, professeur	
		FONTAN, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIERE

18, Rue du Peugue

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC.
Assesseur	M. LABAT.
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET,
CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	(MAURIAC. DUPERIE.	Clinique chirurgicale in- fantile et orthopédie ...	ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	GUYOT.	Clinique médicale des ma- ladies des enfants	CRUCHET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Chimie biologique et mé- dicale	MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeuti- que générales.....	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clini- que des maladies exotiq- ues	BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ...	DAMADE.	Clinique des maladies cu- tanées et syphilitiques .	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY.
Anatomie générale et his- tologie	G. DURREUIL.	Clinique des maladies ner- veuses et mentales.....	ABADIE.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique d'oto-rhino-lar- yngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déon- tologie.....	LANDE.	Toxicologie et hygiène ap- pliquée.....	LABAT
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale ..	RECHOU.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CREYX
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomato- logique	DUBECQ.
Botanique et matière mé- dicale	GOLSE.		
Pharmacie.....	VITTE.		
Zoologie et parasitologie ..	MANDOUL.		
Médecine expérimentale ..	AUFERTIN.		
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.		
Physiologie	FABRE.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale.....	CHARRIER. LOUBAT. MASSE. DARGET. N.
Physiologie	N.		
	PIECHAUD.		
	DELMAS-MARSALET.	Obstétrique.....	RIVIERE.
	DE GRAILLY.	Ophthalmologie.....	BEAUVIEUX.
Médecine générale.....	FONTAN.	Oto-Rhino-Laryngologie..	DESPONS.
	BROUSTET.	Dermatologie et syphili-	
	DERVILLEE.	graphie	JOULIA.
	N.	Physique médicale.....	N.
		Chimie générale pharma-	
		ceutique et toxicologie..	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Physique médicale et	
Accouchements	RIVIERE.	pharmaceutique	AURIAC.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Anatomie	J.BEAUVIEUX.
Puériculture	FAUGERE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie ..	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLEE.	Pharmacie galénique ...	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législat. pharmaceutique ..	POPLAWSKI.	Physiologie	PETITEAU.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé).		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : BOUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A MON PERE — A MA MERE

*En témoignage de notre filiale
reconnaissance. Votre vie a été
un exemple constant de dé-
vouement.*

A MA GRAND-MERE

A MON ONCLE

A MES SŒURS

A MON FRERE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

M. LE DOCTEUR LEFEVRE

M. LE PROFESSEUR CREYX

EXTERNAT :

M. LE PROFESSEUR BEGOUIN

M. LE PROFESSEUR GUYOT

M. LE PROFESSEUR DUPERIE

M. LE PROFESSEUR ANDERODIAS

INTERNAT PROVISOIRE

M. LE PROFESSEUR RECHOU

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BEAUVIEUX

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WANGERMEZ

PROFESSEUR DE PHYSIQUE MÉDICALE ET PHARMACEUTIQUE
RADIOLOGISTE DES HOPITAUX
CHEF-ADJOINT DU SERVICE DE RADIOTHÉRAPIE ET CURIETHÉRAPIE
AU CENTRE ANTICANCÉREUX

*Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse, guidé dans son
élaboration. Nous n'oublierons
jamais tous les titres qu'il a à
notre reconnaissance. Qu'il
veuille bien agréer le témoi-
gnage de notre respectueuse
gratitude.*

GENERALITES. INTRODUCTION

De plus en plus, à la clinique comme au laboratoire, on parle de la sédimentation globulaire. Ce phénomène, à la fois si simple et si complexe, a suscité, depuis une vingtaine d'années, d'innombrables travaux.

L'essor considérable de la chimie et de la physique biologique, qui tendent de plus en plus à se confondre, l'étude des colloïdes, qui participent de l'une et de l'autre, expliquent cet intérêt ; et, séduits par la simplicité de sa technique, les auteurs ont cherché à pénétrer grâce à elle les secrets de la vie et de la maladie, à analyser les phénomènes, tant physiques que chimiques, qui les conditionnent.

De ces nombreux travaux, aux résultats souvent contradictoires, on peut aujourd'hui tirer quelques notions qui semblent bien établies.

Partant de ces notions précises, nous essayerons d'y rattacher logiquement le résultat de nos propres expériences.

Nous avons étudié la sédimentation du sang chez les cancéreux, cherchant à établir si la réaction peut contribuer, comme on l'a prétendu, à porter un diagnostic et à poser un pronostic.

Nous avons profité de cette étude pour apprécier le rôle que joue, parmi tous les autres facteurs qui conditionnent la réaction, la charge électrique des hématies.

Pour cela, nous avons pratiqué simultanément sur le même sang la sédimentation comme on la pratique habituellement, et la sédimentation sous un champ électrique statique. Les différences observées entre les deux lectures ne pouvant dans ces conditions être attribuées qu'aux charges électriques influencées par le champ.

La sédimentation sanguine est bien facile à mettre en évidence.

Certains sangs, possédant un temps de coagulation extrêmement lent, sédimentent spontanément : sang du purpura hémorragique, sang de certains anémiques. Le plus souvent, pour éviter la coagulation, il est nécessaire de faire appel à un anticoagulant, citrate de soude à 5 %, par exemple, que l'on mélange au sang dès son prélèvement.

Le sang, introduit dans un tube et abandonné au repos, va subir une différenciation dans son aspect primitivement homogène, et présenter, au bout d'un temps variable, trois couches bien distinctes : au fond du tube, la couche des globules rouges, surmontée d'une couche plus ou moins importante de globules blancs et des globulins, et, surmontant le tout, la couche du plasma, claire, de couleur citrine.

HISTORIQUE

La sédimentation globulaire est connue depuis la plus haute antiquité. Gallien l'avait observée sur le sang des anémiques et attribuait à la « *crusta phlogistica* » — couche de sérum surnageant — une assez grande importance diagnostique et pronostique.

En 1797, Hunter cherchait déjà à en étudier les facteurs et attribuait une grande importance au fibrinogène et à la viscosité sanguine.

Biernacki, en 1893, met au point une méthode de sédimentation du sang oxalatée qui sera reprise plus tard par Cesari (1913), puis par Linzenmeyer, Westergreen, Cardier et Chaix, etc.

Gilbert et Weil, en 1898, étudient la sédimentation dans le purpura hémorragique.

O. Claude signale que la sédimentation rapide se rencontre de façon particulièrement fréquente avec le sang des anémiques.

Mais ce n'est qu'en 1917, après la communication de Fahraeus au Congrès de médecine et de chirurgie de Stockholm, que la réaction prit définitivement place dans les examens biologiques.

Fahraeus avait commencé ses études sur le sang de femme enceinte, il les étendit par la suite à de nombreuses maladies, infections aiguës ou chroniques, et constata que, dans toutes ces affections, la réaction était accélérée.

Dès lors, l'essor était donné, et de nombreux travaux parurent, visant, d'une part, à rattacher la S. G. à la clinique pour en faire un instrument de diagnostic et de pronostic, et, d'autre part, à en expliquer le mécanisme.

Dans le domaine clinique, nous signalerons rapidement que les recherches ont porté, pour une grande part, sur la syphilis et la tuberculose.

Gaté et Sylvestre, en 1931, ont apporté une contribution très importante à la « sédimentation des hématies dans la syphilis acquise et sur les indications qu'on peut en tirer ». Ce travail résume bien la question. Confirmant les recherches de Corvisa et Grégoria, ils montrent que la S. G. est toujours accélérée dans la syphilis primaire et secondaire, qu'elle fléchit sous l'influence du traitement et reste stationnaire chez les spécifiques arsénio-résistants. Dans les syphilis anciennes et silencieuses, la sédimentation tend à se rapprocher plus ou moins de la normale.

Cordier et Chaix, en 1924, montrent que l'accélération de la sédimentation a une marche parallèle à la gravité et à l'évolutive de l'affection tuberculeuse.

La même année, Düll la considère surtout comme un test thérapeutique : d'une façon générale, l'amélioration locale et générale coïncide avec un abaissement de la V. S. et réciproquement.

Forestier, en 1931, étudie la sédimentation globulaire (S. G.) dans les affections articulaires, elle lui permet de distinguer les arthrites, processus infectieux où la S. G. est accélérée, des arthroses, processus d'ordre dégénératif où la S. G. est normale.

Enfin Dubarry, dans sa thèse de 1934, fait une étude d'ensemble de la S. G. dans les maladies infectieuses, dans les infections aiguës et chroniques, dans les tumeurs cutanées, et en tire les conclusions suivantes :

« Tout état pathologique paraît modifier la vitesse de sédimentation (V. S.) et la modifier à peu près toujours en l'accélérant.

» Cette réaction, loin de donner une certitude mathématique, n'a que la valeur d'une indication : indication diagnostique de peu d'importance, car sans la moindre spécificité ; indication pronostique beaucoup plus certaine : par l'établissement de courbes de sédimentation, elle permet de suivre l'évolution d'une affection et d'apprécier l'efficacité des traitements. Elle

paraît mesurer les moyens de défense mobilisés par le sujet contre son agresseur : c'est ainsi qu'à une affection légère correspond une accélération modérée de la réaction, qu'une infection importante, touchant profondément l'organisme, coïncide avec une V. S. très élevée. Mais une intoxication suraiguë, sidérant l'organisme dans ses moyens de défense, n'amène aucune modification de la V. S. »

Ces conclusions sont celles de tous les auteurs qu'elles résument, et, sur la signification clinique de la V. S., l'accord semble définitivement établi.

Il n'en est plus de même lorsqu'on aborde l'étude des divers facteurs de la S. G.

Nous ne saurions étudier ici en détail toutes les théories qui ont été proposées ; elles sont trop nombreuses.

Néanmoins, nous pouvons les ramener à quelques points essentiels que voici :

L'accélération de la V. S. est favorisée ou dominée :

Par le nombre et le volume des hématies (Biernacki, Frish, Starlinger, Rieux, Gram, Schurmeyer).

Par le cholestérol (Kürten).

Par la teneur du plasma en fibrinogène (Hunter, Adler et Peters, Bezançon, Weil et Guillaumin, Mukarani et Yamaguchi).

Ou en globuline (Adler, Sakac et Tsutumi).

Par la viscosité du plasma (Fahraeus).

Par la tension superficielle (Becker et Riner).

Par les intoxications médicamenteuses (véronal) (Claude).

La V. S. est ralentie :

Par le volume (Rane).

Par la charge électrique (Höber et Mond) des hématies.

Par la teneur du plasma en sérine (Adler, Peters, Achard, Cadounis et Hadjigeorges).

La V. S. est peu ou pas influencée :

Par le nombre et le volume des hématies (Racine, Cordier, Chaix et Paufigue, Achard, Cadounis et Hadjigeorges).

Par l'hémoglobine (Peyre, Cordier, Chaix et Paufigue).

Par la charge électrique des hématies (Starlinger).

Par la teneur en cholestérol (Salomon, Potter et Valtis).

En urée et en sucre (Cordier, Chaix et Paufigue).

En globuline (Musa).

Par la densité (Mosinger et Grimaud) et la viscosité (Cordier, Chaix et Paufigue), par la tension superficielle (Hahn).

Nous en avons assez dit pour montrer la diversité des facteurs invoqués. Cependant, depuis 1925, à la suite, semble-t-il, des travaux de Popper et Kreindler, une mise au point semble se faire, et la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître un rôle prépondérant au plasma, et en particulier aux albumines qu'il contient. Ces albumines interviendraient en modifiant la charge électrique des hématies, dont les variations apparaissent comme un facteur important de la S. G.

D'autre part, les travaux de Vlès et Coulon et de Rossier ont montré la relation qui existe entre le pH sanguin et la V. S., aux forts PH correspondant une V. S. augmentée. Notons en passant que les même auteurs ont constaté cette tendance à l'alcalose dans le cancer.

C'est en nous inspirant de ces travaux modernes que nous allons essayer, en en dégageant l'essentiel, de montrer comment on peut, à l'heure actuelle, envisager le mécanisme de la S. G.

NOTIONS GENERALES SUR LE MECANISME DE LA S. G.

Lorsqu'on examine au microscope un sang qui sédimente, on s'aperçoit que les particules en mouvement qui se dirigent vers le fond du tube sont en grande partie constituées par des hématies agglutinées en piles de monnaie ; les globules rouges isolés présentent une chute beaucoup plus ralentie, et c'est un véritable « squelette sanguin », comme le fait remarquer Balachowsky, qui se déplace en bloc dans le champ du microscope.

Macroscopiquement, d'ailleurs, on peut déjà se faire une idée du phénomène : en effet, un sang qui va sédimenter rapidement présente, dès le début de la réaction, avant même que la sédimentation ne se soit amorcée, un aspect caractéristique, et l'on voit sur toute la hauteur du tube des petits amas formés par les hématies agglutinées qui, d'abord isolés les uns des autres, vont peu à peu se tasser dans les couches inférieures pour libérer les couches supérieures du plasma.

On conçoit facilement que la chute des hématies agglutinées soit plus rapide que celle des hématies isolées, et que, par suite, l'agglutination soit un facteur important de la V. S. Or, deux forces s'opposent au rapprochement des globules rouges : la viscosité du plasma, qui freine leurs déplacements, et la répulsion électrostatique, due à la charge électrique des hématies.

La viscosité plasmatique, intervenant aussi dans la chute des globules, sera étudiée plus loin.

Nous allons nous étendre un peu sur la charge électrique, puisque nos expériences ont eu pour but d'en étudier le rôle dans la sédimentation.

LA CHARGE ÉLECTRIQUE.

Elle avait été mise en évidence par Höber (1904) à l'aide de la cataphorèse : il plaçait le sang rendu incoagulable dans un tube en U dont les deux branches étaient verticales ; à chaque extrémité plongeait une électrode. Il faisait passer un courant continu et constatait que, dans le champ électrique ainsi formé, les hématies se déplaçaient vers le pôle positif, il en concluait qu'elles possédaient une charge négative.

ORIGINE DE CETTE CHARGE.

Nous touchons ici à une question complexe, encore mal élucidée, où interviennent des phénomènes de perméabilité de membrane et de dissociation électrolytique.

Le protoplasma globulaire et le plasma sanguin constituent deux milieux différents séparés par la pseudo-membrane cellulaire.

Chacun de ces milieux tient en solution des particules électrisés provenant de la dissociation électrolytique des acides, bases, sels minéraux, et provenant aussi de la dissociation des protéines.

Ces derniers corps répondant à la formule générale $\text{OH}^- \text{---} \text{R} \text{---} \text{H}^+$, sont des ampholytes capables de libérer par dissociation, d'une part des ions H^+ , d'autre part des ions OH^- . La proportion relative de l'ampholyte cation RH^+ et de l'ampholyte anion ROH^- change avec le pH du milieu dans lequel ils se trouvent. Autrement dit, la charge électrique de l'ampholyte change suivant le pH du milieu. Il existe une valeur du pH où la dissociation de la valence acide étant égale à la dissociation de la valence basique, le corps ne possède plus de charge électrique. Cette valeur du pH est le point isoélectrique. Pour une faible variation du pH autour du point isoélectrique, on observe une variation considérable dans la répartition des char-

ges + et —. Ces modifications de pH du milieu étant dues à des variations de concentration des électrolytes minéraux, on conçoit la variabilité de l'état électrique pour de faibles modifications chimiques.

Du fait de la pseudo-membrane cellulaire, les ions sont inégalement répartis dans le protoplasma globulaire et dans le plasma sanguin.

Au niveau de cette membrane, deux ordres de phénomènes vont se produire :

Phénomène d'absorption. — Le plasma sanguin étant normalement alcalin, les ions négatifs, en excès vont se fixer sur la membrane et lui communiquer leur charge. Dès lors, seuls les ions positifs pourront filtrer à travers la membrane. Il s'établit ainsi une perméabilité sélective d'ordre physique, qui a pour conséquence une différence de concentration ionique des deux côtés de la membrane, créant une charge électrique globulaire dont la valeur est donnée par une formule simple :

$$e = K \log \left(\frac{C^1}{C^2} \right)$$

Phénomènes de dissolution. — La membrane cellulaire est, en réalité, la condensation des albumines et des lipoides qui, par suite des phénomènes de tension superficielle, se portent à la périphérie des globules.

Starlinger, Bercfeller et Wastle admettent que la couche des polypeptides situés à la périphérie des hématies joue le rôle de colloïdes protecteurs.

Parmi les albumines plasmatiques, on distingue classiquement trois catégories d'éléments : le fibrinogène, les globulines et l'albumine ou sérine. Le fibrinogène possède la plus grosse molécule : c'est un élément de basse dispersion. La globuline vient immédiatement après pour la grosseur de sa molécule ; enfin, la sérine est un élément de haute dispersion grâce à sa petite molécule (Hersfeld et Klinger). Fibrinogène et globuline sont susceptibles de remplacer les polypeptides situés à la périphérie des hématies par leur solubilité plus grande, et,

chargés positivement, déchargent l'hématie par leur électricité contraire.

C'est ainsi que l'on a voulu expliquer le rôle joué par les albumines plasmatiques dans la sédimentation globulaire (Höber et Mond, Cettingen), rôle déjà remarqué par Hunter pour le fibrinogène ; plus tard, Kopacewski, Turries, Popper et Kreindler concluent au parallélisme entre la teneur du plasma et la vitesse de sédimentation, et à l'importance du rapport S/G qui, lorsqu'il augmente, diminue la vitesse de sédimentation.

Pour la mesure de la charge électrique des hématies, deux méthodes ont été utilisées ; aucune ne donne de résultat indiscutable.

Méthode par cataphorèse. — Consiste à observer la vitesse que prennent les globules dans un tube de cataphorèse lorsqu'ils sont soumis à un champ électrique connu — compte tenu de la viscosité du milieu. Cette vitesse est évidemment proportionnelle à la charge des hématies.

L'inconvénient de cette méthode, c'est que, sous l'influence du courant électrique, des phénomènes d'électrolyse modifient la composition du plasma. D'autre part, les albumines se comportent comme des ampholytes, et leurs molécules se trouvent dissociées par le courant en de grosses particules qui sont transportées, elles aussi, par le courant, entraînant les hématies dans leur déplacement.

Il faudrait théoriquement opérer sur des hématies lavées et isolées de leur plasma, mais alors il semble bien qu'on modifie leur charge en les changeant de milieu.

Méthode par floculation. — Elle consiste à déterminer la quantité d'ions connus dont la présence est nécessaire pour rendre nul, dans le tube à cataphorèse, le transport des globules.

Cette méthode, inaugurée par Burton, a été employée par Höber en utilisant comme réactif le lauthan, corps chargé trois fois +.

Mais, ici aussi, il faut opérer sur des hématies isolées de leur plasma, le lauthan précipitant les albumines plasmatiques.

Il est donc impossible de déterminer, à l'heure actuelle, la charge électrique du globule rouge à l'état vivant.

Etudions maintenant la chute des hématies.

Elle est évidemment déterminée par la *pesanteur*, et il est logique d'admettre que la sédimentation sera d'autant plus rapide que le poids spécifique du globule rouge sera plus grand, et, en particulier, que le taux d'hémoglobine sera plus élevé. En réalité, comme le montrent les résultats de l'expérimentation (Achard), le taux de l'hémoglobine ne semble pas influencer sensiblement la S. G.

D'autre part, grâce à des phénomènes de *tension superficielle*, les globules rouges sont susceptibles d'adsorber diverses molécules, en particulier des molécules lipoïdiques (Dikoran, Dervichian, Machebeuf) qui, augmentant leur poids, accélèrent leur chute. Le rôle de la tension superficielle du plasma par rapport aux globules a d'ailleurs été étudié : Popper et Kreindler ont montré que le taurocholate de soude, sel biliaire, abaisse la tension superficielle et diminue proportionnellement la V. S. C'est ce que l'on observe en clinique dans les insuffisances hépatiques. L'insuffisance hépatique grave peut ainsi modifier les résultats de la réaction, et nous verrons qu'il faut en tenir compte dans l'interprétation des courbes de sédimentation.

La *viscosité plasmatique* freine la chute des hématies. Expérimentalement, Popper et Kreindler en ont étudié l'influence en ajoutant au sang des quantités variables de gomme ; ils ont observé une diminution proportionnelle de la vitesse de sédimentation. Cependant, ils remarquent que, en petite quantité, la gomme a une action analogue aux complexes albuminoïdes de basse dispersion, solubilise les polypeptides de la membrane globulaire, déchargent les hématies et facilitent l'agglutination et la sédimentation.

Le phénomène apparaît donc infiniment plus complexe que la sédimentation des suspensions colloïdales artificielles, chez lesquelles la relation entre la viscosité et la sédimentation a été établie.

Plus les hématies sont petites, plus leur surface est grande par rapport à leur volume. Ses forces de frottement seront donc relativement plus considérables pour les hématies de petit *volume*. Expérimentalement, on constate, en effet, que les hématies de grenouille sédimentent plus vite que celles, plus petites, de la chèvre. Ceci, d'ailleurs, offre peu d'intérêt au point de vue clinique, car les hématies de l'homme subissent peu de variations de volume dans les divers états pathologiques.

Lorsque les amas globulaires se rapprochent suffisamment au cours de la sédimentation, d'autres facteurs vont entrer en jeu :

Forces relevant de la *pression osmotique*, la sédimentation tendant à réaliser des différences de concentration entre les couches supérieures et les couches inférieures, les hématies jouant comme de grosses molécules vont tendre à diffuser vers le haut ce mouvement contrariant la sédimentation. Forces dues aux *charges électriques* : ces forces s'opposent ici, comme dans l'agglutination, au rapprochement, puis au tassement des amas globulaires.

Il s'établit un équilibre entre les forces de pesanteur d'une part, les forces électrique et osmotique d'autre part, qui marque la fin de la réaction. De cet équilibre dépend la hauteur définitive du culot de sédimentation.

Conclusions.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil général sur le mécanisme de la sédimentation globulaire, nous en voyons l'extrême complexité. Pour bien le comprendre, il faudrait en analyser minutieusement chaque facteur isolément. Cependant, nous pouvons d'ores et déjà noter l'influence prépondérante du plasma dans la réaction. En effet, les globules lavés, mis en suspension dans l'eau salée, sédimentent beaucoup plus lentement que dans le plasma (Linzenmeyer et Blücher) et dans un temps sensiblement égal, quelle que soit leur origine (Maccabruni).

La vitesse de sédimentation s'accélère avec l'augmentation de

la viscosité plasmatique, avec l'abaissement de la sérine, avec l'augmentation de la globuline et du fibrinogène (Adler) et l'inversion du coefficient $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ (Deutsch).

Ainsi donc, de l'ensemble des travaux modernes, nous tirons la conclusion suivante : d'ordre plasmatique, le phénomène de la sédimentation sanguine est dû à un déséquilibre dans la répartition des matières protéiques.

GENERALITES SUR LÈS DIVERSES METHODES DE SEDIMENTATION

Les méthodes employées pour l'étude de la S. G. sont fort nombreuses ; M^{lle} Itey les a exposées dans sa thèse (Bordeaux, 1937) ; nous ne les décrivons rapidement que pour exposer les raisons qui ont guidé notre choix.

Il existe des micro-méthodes et des macro-méthodes.

Les micro-méthodes.

Elles utilisent toutes du sang capillaire venant du lobule de d'oreille ou de la pulpe du doigt.

Certaines emploient le sang rendu incoagulable par addition d'anticoagulant.

D'autres utilisent le sang pur.

Parmi les premières, la méthode de Langer et Shmidt, mise au point par Achard, J. Lévy et Guthman, est la plus utilisée.

Elle nécessite l'emploi d'une micropipette de 2 mm. de diamètre interne, de 9 cm. 5 de hauteur.

Cette pipette permet, grâce aux trois graduations qu'elle porte, de réaliser dans un premier temps le mélange de sang et de citrate (solution à 5 %) dans une proportion de 1/4, le sang étant aspiré directement au lobule de l'oreille. Dans un deuxième temps, le mélange étant rendu parfait par étalement sur une plaquette de celluloid, la même pipette sert de tube à sédimentation et permet de lire directement, par une deuxième graduation en millimètres, les hauteurs de sédimentation.

D'autres méthodes utilisent du sang pur.

Balachowsky emploie une pipette de 1 mm. de diamètre interne, de 15 cm. de long, et dont les 10 cm. inférieurs sont gradués en millimètres. L'aspiration du sang est pratiquée par dévissage d'une vis placée à la partie supérieure.

Cette pipette est rincée avant usage par une solution de sulfarsénol à 10 %, ou d'oxalate neutre de potasse à 10 %.

Ces micro-méthodes présentent évidemment un avantage. C'est la quantité minime de sang qu'elles nécessitent. Cet avantage est surtout appréciable lorsqu'on veut faire des sédimentations répétées, pour suivre l'évolution d'une affection aiguë, par exemple ; il l'était moins pour nous qui n'avions à pratiquer sur le même sujet qu'un petit nombre de réactions.

Par contre, les micro-méthodes présentent des inconvénients : le sang, par son petit volume et son contact avec la peau rugueuse, coagule facilement : l'évolution normale de la sédimentation est, par conséquent, troublée.

D'autre part, le mélange de sang et de liquide anticoagulant étant irréalisable à l'intérieur des micropipettes, il est très difficile d'empêcher la formation en caillot. Troisième inconvénient, le calibre des tubes employés étant petit, la vitesse de sédimentation est modifiée par la capillarité.

De plus, Achard remarque que la vitesse de sédimentation augmente relativement moins vite dans les micro-méthodes que dans les macro-méthodes. D'où moins grande sensibilité de ces méthodes.

Enfin, le nettoyage des tubes est difficile, en raison de leur faible calibre ; or, nous verrons qu'il est indispensable d'utiliser des tubes absolument propres et secs.

Ces différentes raisons nous ont fait adopter une macro-méthode.

Les macro-méthodes.

Parmi celles-ci, nous avons le choix : méthode de Cæsari, de Gilbert et Tzank, de Fahreus, pour ne citer que les principales.

En réalité, les différences entre ces diverses méthodes tien-

nent à des différences de calibrage et de longueur, à l'existence ou à l'absence de graduations des tubes, qui peuvent être ou non fermés à une extrémité.

Notons aussi la diversité des anticoagulants employés tant dans leur nature que dans les proportions où on les mélange au sang.

Enfin, pour interpréter leurs résultats, les auteurs font leurs mesures de façons différentes.

Sans entrer dans le détail de ses méthodes, disons de suite que nous avons employé, en gros, la méthode de Westergreen qui est actuellement la plus employée.

Souhaitons, en passant, avec le P^r Sabrazès, que les techniques s'uniformisent, se réduisent, par exemple, à deux : une macro-méthode et une micro-méthode, dont chacune répond à des nécessités particulières. Les résultats obtenus seraient ainsi plus aisément comparables.

DESCRIPTION DE LA METHODE EMPLOYEE

Le matériel.

Extrêmement simple, il comprend :

1° Une seringue type Record, de contenance de 10 cc., graduée en cc., pourvue d'un piston métallique, ce qui lui donne toute la précision nécessaire. Un embout métallique permet d'y adapter directement l'aiguille. Ceci a son importance, car il est nécessaire d'éviter tout joint défectueux qui a pour conséquence l'entrée d'air dans la seringue, ce qui fausse le dosage rigoureux en citrate par rapport au sang.

2° Des tubes à essais, destinés à recevoir le sang citraté avant qu'il ne soit aspiré dans les tubes de Westergreen.

3° Des tubes à sédimentation de 2 mm. 50 de diamètre et 300 mm. de hauteur, portant un trait à 200 mm. de l'extrémité inférieure. Ils sont ouverts et rodés à leurs deux extrémités.

4° Un statif, pour maintenir les tubes. Ce statif est constitué par un plateau en bois, percé de trous où sont encastrés des bouchons de caoutchouc sur lesquels viendront s'appliquer et s'obturer les extrémités inférieures des tubes, la partie supérieure de ceux-ci étant fixée par un ressort plat en acier. Le tout maintenant les tubes en position verticale.

5° Un second statif où seront maintenus les tubes soumis au champ électrique.

Il est constitué par deux plaques de verre de 40 cm. de côté, disposées horizontalement l'une au-dessus de l'autre, à une distance de 32 cm.

Ces deux plaques supportent chacune une électrode, feuille métallique mince formant un carré de 20 cm. de côté.

Les électrodes sont reliées aux bornes d'une source de courant continu, batterie d'accumulateurs de 240 volts, ou appareil à tension constante utilisant le courant alternatif redressé et pouvant fournir une tension de 500 volts maximum. Les tubes sont disposés entre ces deux électrodes, verticalement, reposant sur des supports de caoutchouc analogues à ceux du statif précédent. Ils sont ainsi parfaitement isolés électriquement.

6° Enfin, l'anticoagulant est constitué par une solution à 5 % de citrate trisodique, renouvelée tous les huit jours pour en éviter l'altération.

Nous reconnaissons d'ailleurs que l'anticoagulant apporte au sang quelques modifications, mais il est impossible de l'éviter et, d'ailleurs, en dosant rigoureusement celui-ci comme nous le faisons, l'erreur est toujours la même et les résultats sont comparables.

Les anticoagulants préconisés sont d'ailleurs nombreux : fluorure de sodium (Césari), sulfarsénol (Gilbert et Tzank), sels d'or (Raponsky), hirudine, tous modifient le sang. Nous avons choisi le citrate de soude parce qu'il est actuellement le plus employé. C'est lui que préconisent Westergreen, Forestier, Linzenmeyer, Cordier.

Le Pr Sabrazès utilise une solution à 2,45 % qui a l'avantage d'être isotonique aux globules rouges.

Nous avons adopté le taux de 5 % qui est utilisé par le professeur Jeanneney pour la conservation du sang humain à l'usage des transfusions. Comme il résulte de ses recherches sur le sang conservé, cette solution altère au minimum les propriétés du sang.

MANUEL OPÉRATOIRE.

Pour le prélèvement du sang, on commence par aspirer dans la seringue (qui n'a pas besoin d'être stérilisée) 1 cc. très exactement de la solution de citrate. Puis on pratique la prise de

sang au niveau du pli du coude, en ayant soin de placer le garrot immédiatement avant de ponctionner la veine, afin d'éviter une stase veineuse trop prolongée. On aspire ainsi 9 cc. de sang. Le mélange sang-citrate est alors refoulé rapidement dans le tube à essais où il est agité afin de bien assurer le mélange.

Le sang peut dès lors être introduit dans les tubes à sédimentation.

Nous avons constaté par des expériences répétées que la réaction n'était pratiquement pas modifiée au cours des six premières heures qui suivent le prélèvement. Aussi, pour des raisons de nécessité matérielle, avons-nous pratiqué presque toutes nos sédimentations six heures après le prélèvement.

Les tubes de Westergreen seront parfaitement nettoyés — nous employons le lavage par un courant d'eau sous pression ; puis les tubes sont passés à l'alcool et rincés à l'éther, et enfin séchés.

Le remplissage se fait par aspiration, après avoir eu soin d'homogénéiser le sang qui sédimente rapidement dans le tube à essais.

Nous insistons maintenant sur la nécessité, pour avoir des résultats comparables, de calibrer exactement les tubes employés qui présentent entre eux parfois de notables différences de capacité. Nous avons pour cela pesé le mercure contenu dans chaque tube jusqu'à la hauteur de l'index. En opérant sur de nombreux tubes, nous avons ainsi pu les grouper par paires, chaque paire étant utilisée pour le même sang, un tube étant placé sur le statif ordinaire, l'autre soumis à l'influence du champ électrique.

LECTURE DES RÉSULTATS.

Nous avons remarqué que les variations de la S. G. étaient surtout accentuées pendant les deux premières heures, aussi avons-nous fait les lectures toutes les 15 minutes pendant la première heure, puis à la fin de la seconde heure. Par contre, la

sédimentation totale offre moins d'intérêt ; nous l'avons notée dans nos premières observations, et nous avons constaté qu'alors les écarts observés dans les premières heures entre la sédimentation libre et la sédimentation sous champ électrique étaient abolis. Les lectures doivent être faites à la minute près pendant les deux premières heures ; pour la sédimentation totale, après 24 heures, la lecture peut être faite à une heure près. Nous faisons ces lectures à l'aide d'une règle graduée en millimètres, en notant la hauteur de la colonne plasmatique.

Certains auteurs calculent la vitesse horaire de sédimentation, par la formule de Katz, Sauvan et Siemonpetri, qui est actuellement la plus employée :

$$V = \frac{a + b}{2}$$

a = hauteur de la colonne plasmatique après une heure.

b = hauteur de la colonne plasmatique après deux heures.

La moyenne considérée comme normale par la plupart des auteurs est de :

4 à 7 mm. chez l'homme ;

8 à 11 mm. chez la femme.

CAUSES D'ERREURS DUES A LA MÉTHODE.

On a reproché aux macro-méthodes d'utiliser du sang veineux qui, par surcroît, a subi une stase plus ou moins prolongée lors du prélèvement. Les résultats en seraient faussés : le sang veineux est en effet plus pauvre en oxygène et plus riche en CO² que le sang artériel ; et Roger et Binet ont montré que l'oxygène accélérât la sédimentation, tandis que le CO² la diminuait.

Au contraire, Popper et Kreindler ne trouvent aucune différence entre les V. S. du sang artériel et du sang veineux.

Pratiquement, nous nous sommes efforcés de réduire au minimum cette cause d'erreur, en ne plaçant le garrot qu'au moment même d'introduire l'aiguille et en aspirant le sang le plus rapi-

dement possible à l'aide d'une aiguille de fort calibre ; la stase veineuse peut être ainsi rendue très courte, de l'ordre de 30 secondes environ. D'autre part, opérant toujours dans les mêmes conditions, nous obtenons des résultats comparables entre eux.

Nous avons signalé par ailleurs la nécessité de disposer les tubes bien verticalement. Il résulte des expériences de Raponsky qu'une faible inclinaison accélère la réaction dans des proportions importantes.

Enfin, il faut éviter les erreurs dues à la température, une température élevée accélérant la sédimentation. Nous avons toujours opéré aux environs de 18°.

Enfin, il faut éviter d'exposer les tubes au soleil, ce qui accélère encore la sédimentation.

NOS CONNAISSANCES SUR LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA V. S.

La digestion accélérerait la sédimentation (Josephkowitz). Forestier, au contraire, considère comme nulle l'influence de la digestion. Pratiquement, nous nous sommes toujours abstenu d'opérer en période digestive.

L'âge modifie légèrement la réaction : chez le nourrisson, dans les quatre premiers mois de la vie, la V. S. est diminuée, puis elle augmente jusqu'à ce qu'elle soit égale à celle de l'adulte — variations minimes dont nous n'aurons pas à tenir compte.

Plus importantes sont les variations au cours de la *vie sexuelle*. Fahrens avait montré l'augmentation de la V. S. chez la femme enceinte (13-15 mm. au 2^e mois, 20 mm. au 3^e mois, 50 mm. au 8^e mois).

Il faut noter encore qu'elle subit une augmentation à la fin des périodes menstruelles. Cette variation faible à l'état normal est plus marquée chez les femmes fatiguées ou malades ; il semble que celles-ci aient une stabilité humorale insuffisante

pour résister au choc que représentent les règles, choc qui ébranle peu les femmes bien portantes.

VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA V. S.

Puisque nous nous sommes proposé d'étudier la sédimentation chez les cancéreux, il nous faudra éviter de rapporter au cancer des variations qui seraient dues à un état pathologique surajouté.

Toute infection aiguë, bénigne ou grave, accélère considérablement la sédimentation, aussi nous sommes-nous abstenu de pratiquer la réaction chez les sujets qui en étaient atteints. Un simple coryza, une angine légère suffisent à fausser les résultats.

Mais il est d'autres affections chroniques qui ne s'imposent pas toujours à première vue et qu'il faut savoir rechercher.

La syphilis coexiste souvent avec le cancer. Il s'agit le plus souvent de syphilis tertiaire; nous avons vu qu'elle accélérât la S. G. d'autant plus qu'elle était plus évolutive. D'après les recherches de Raponsky, la V. S. suit assez bien les réactions sérologiques. Aussi, dans les cas où la syphilis pouvait être suspectée, avons-nous fait pratiquer la réaction de B.-W.

La tuberculose, elle aussi, accélère la V. S. dans la mesure de son évolutivité, les formes fibreuses, fixées, modifiant peu la réaction.

Il faut aussi se méfier de certaines arthrites subaiguës et surtout chroniques, si fréquentes, et que l'on rapporte trop souvent à des troubles dyscrasiques étiquetés rhumatisme, alors qu'il s'agit parfois d'arthrites infectieuses pouvant modifier la V. S.

Il faut tenir compte enfin de l'élément infectieux qui se surajoute à la plupart des lésions néoplasiques ulcérées. C'est un gros reproche que l'on peut faire à la méthode, et il y aura lieu de distinguer nettement entre cancer infecté et cancer non infecté. C'est ainsi que dans les néoplasmes digestifs, des organes génitaux de la femme, et dans ceux des voies respiratoires, la V. S. est souvent difficile à interpréter. Weil, dans sa thèse sur la sédimentation au cours du cancer, n'a peut-être pas assez marqué cette distinction.

Signalons encore une fois ici que l'insuffisance hépatique grave, lorsqu'elle s'accompagne de rétention des sels biliaires, comme ce peut être le cas dans une métastase hépatique d'un néoplasme, ralentit la S. G.

Nous nous sommes adressés, pour nos recherches cliniques, au Centre de lutte contre le Cancer, qui a mis à notre disposition avec beaucoup de bienveillance ses malades et sa parfaite organisation. Nous avons ainsi bénéficié de diagnostics précis et sûrs, tous appuyés sur des biopsies, pour la plupart signées du professeur Sabrazès.

Les observations que nous rapportons ici sont des résumés des observations du service du professeur Réchou, où nous avons cherché à mettre en évidence les divers éléments susceptibles d'influencer la V. S., qui sont aussi ceux qui permettent de juger de l'évolutivité du mal :

L'aspect, le siège et l'étendue de la tumeur, les réactions de voisinage, en particulier les réactions ganglionnaires, et, pour les cancers génitaux de la femme, l'atteinte de ce vaste système lymphatique que constituent les paramètres ; enfin, le retentissement de la tumeur sur l'état général, traduisant le bouleversement plus ou moins profond de l'état humoral.

D'autre part, c'est un fait acquis aujourd'hui que toute infection accélère la S. G. Dans ces conditions, nous estimons que l'infection, si fréquente, des lésions cancéreuses ulcérées doit avoir sa part dans les modifications de la V. S. observées au cours du cancer. C'est pourquoi nous avons distingué les cancers infectés et les cancers non infectés. Distinction arbitraire, dira-t-on.

Certains cas sont indiscutables ; ce sont les tumeurs non ulcérées.

Pour les autres, nous nous sommes basés surtout, pour faire la distinction, sur l'aspect clinique des lésions ; il en est de manifestement infectées, avec leurs bords enflammés, et le liquide séro-purulent ou purulent qui s'en échappe. D'autres cas sont moins nets, et la biopsie permet parfois de révéler une infection qui n'apparaît pas cliniquement.

Il est bien évident toutefois que toute plaie est fatalement

exposée à l'infection, aussi n'avons-nous en vue qu'une classification grossière et schématique, permettant néanmoins de faire la part des choses.

On trouvera, à la fin de chaque observation, les valeurs de la S. G. exprimées dans un tableau où la première colonne représente le temps, la seconde les valeurs de la sédimentation en millimètres, et la troisième exprime la hauteur du sédiment du sang soumis au champ électrique.

Toutes les expériences ont été faites avec un champ électrique de 240 volts, soit 8 V/cm., le pôle positif étant placé à la partie inférieure du tube à sédimentation.

Ayant remarqué, au cours de nos premières expériences, que les variations intéressantes se produisaient surtout dans les deux premières heures, nous avons rapidement négligé la sédimentation totale, ou sédimentation de 24 heures.

Nous avons, d'autre part, étudié les variations de V. S. du sang au cours de sa conservation, 24 heures et 48 heures après le prélèvement. Les courbes obtenues montraient une tendance constante à la diminution de la V. S. au cours de la conservation. Ces courbes n'ont pas été reproduites ici.

Nous avons rassemblé dans trois tableaux les courbes obtenues à partir des valeurs de sédimentation incluses dans chaque observation. Le lecteur pourra se faire ainsi une idée plus rapide des modifications de la réaction.

Une courbe en trait plein figure la S. G. du sang non soumis au champ électrique. Une seconde courbe en pointillé indique la S. G. sous champ électrique; enfin, nous avons représenté, pour la comparaison, la S. G. considérée comme normale par une courbe en trait plein portant l'indication S. N.

Pour quelques malades, nous avons pratiqué deux réactions cherchant à établir l'influence du traitement par les rayons X sur la S. G. Les courbes correspondantes n'ont pas été reproduites ici.

On trouvera, par ailleurs, un tableau récapitulatif consignant les différents éléments de nos observations avec, en regard, les valeurs de sédimentation en une heure et en deux heures, et les

différences observées pour ces deux valeurs entre la sédimentation normale et la sédimentation sous champ électrique.

Nous reportons à la fin de l'ouvrage les réflexions que nous suggèrent de telles observations et les conclusions que l'on peut en tirer.

On verra qu'elles diffèrent sensiblement des conclusions adoptées par H. Weil¹ dans sa thèse inspirée par le professeur Achard. Nous ne pouvons faire mieux que de les rapporter ici, car elles représentent, à notre connaissance, les notions généralement admises aujourd'hui :

« La réaction de sédimentation peut servir au diagnostic de la malignité d'une tumeur ; pour les tumeurs bénignes, elle se tient au voisinage de la normale, sauf s'il existe une complication locale inflammatoire ou des complications générales ; pour les tumeurs malignes, la S. G. est accélérée parfois dans des proportions considérables.

» L'accélération de la sédimentation croît, en général, avec la malignité de la tumeur, sans qu'il soit possible cependant d'établir une liaison certaine entre les résultats qu'elle fournit et la nature histologique de la tumeur. Elle semble plutôt offrir une notion sur les tendances évolutives et sur la gravité du néoplasme.

» Il y a assurément des cas où l'accélération de la sédimentation, légèrement augmentée sans atteindre pourtant des chiffres considérables, n'apporte qu'un appoint discutable à la clinique. Il s'agit de sujets chez lesquels la suppuration de la lésion (fistule) ou une inflammation associée (salpingite) détermine l'accélération de la S. G., ce qui ne permet pas de conclure. »

Par ailleurs, Dubarry² constate que les cancers cutanés, localisés, évoluent avec une V. S. normale.

1. H. Weil, *Valeur de la réaction de sédimentation globulaire dans les états cancéreux*, thèse de Lyon, 1934.

2. Dubarry, *La sédimentation des hématies en clinique*, thèse de Bordeaux, 1934.

OBSERVATIONS

CANCERS DES ORGANES GENITAUX

a) *Cancers du col non infecté* (tableau I, p. 40).

OBSERVATION XVIII

M^{me} T..., 56 ans, entre le 5 décembre 1938 pour des métrorragies ayant débuté il y a un mois.

Le 6 décembre, malade en bon état général, apyrétique.

Localement, l'examen aux valves montre une tumeur bourgeonnante envahissant le quadrant postérieur gauche du col.

Au toucher vaginal, le col est induré ; le cul-de-sac postérieur est bloqué.

Biopsie : épithélioma spino-cellulaire.

Sédimentation globulaire :

15'	6	2
30'	22,5	9
45'	31	12
1 H.	44	19
2 H.	72	47
24 H.	112	100

OBSERVATION XIX

M^{me} D..., 62 ans, entre le 27 décembre 1938 pour métrorragies ayant débuté il y a un mois.

Le 29 septembre, malade présentant un aspect floride, apyrétique.

Localement, tumeur cervicale bourgeonnante, fixée, bombant dans l'ampoule rectale; le paramètre droit est envahi.

Sédimentation globulaire :

15'		20	85
30'		90	116
45'		115	124
1 H.		120	128
2 H.		127	134
24 H.		136	143

OBSERVATION XXX

M^{me} G..., 65 ans. Début clinique le 15 mai 1938 par des métrorragies; le 23 juin, hystérectomie subtotale et ovariectomie. Guérison apparente jusqu'en octobre 1938, époque à laquelle apparaissent des douleurs dans le bas-ventre irradiant vers le rectum et dans le trajet du crural. Entre au Centre Bergonié le 15 décembre 1938.

Localement : tumeur cervicale peu mobilisable, non ulcérée; les paramètres sont envahis.

Sédimentation globulaire :

15'		4	6,5
30'		12	15
45'		21	21
1 H.		30	26
2 H.		55	44
24 H.		116	114

OBSERVATION XXXI

M^{me} L..., 60 ans. Début il y a un an par des douleurs dans le bas-ventre et envies fréquentes d'uriner. Depuis six mois, pertes de sang rouge.

Le 21 décembre 1938 : Malade présentant un état général satis-

faisant, apyrétique. Localement : symphyse vaginale donnant au doigt l'impression d'un cratère bourgeonnant; infiltration du paramètre gauche.

Biopsie : épithélioma spino-cellulaire.

Sédimentation globulaire :

15'		2	2'5
30'		9	13
45'		22	26
1 H.		36	37
2 H.		70	65
24 H.		119	114

OBSERVATION XXXIV

M^{me} D..., 68 ans. Hystérectomie pour cancer le 4 novembre 1936. Les métrorragies persistant, elle entre au Centre Bergonié le 26 août 1937, où elle subit un traitement curiethérapeutique.

En décembre 1938, les pertes reprennent. L'état général décline. L'examen montre, au niveau de la cicatrice vaginale de l'hystérectomie, une masse bourgeonnante ; les paramètres sont indurés.

Sédimentation globulaire :

15'		10	17
30'		40	48
45'		63	73
1 H.		86	89
2 H.		123	120
24 H.		134	133

OBSERVATION XXXV

M^{me} N..., 63 ans. Entre au Centre Bergonié pour métrorragies longtemps attribuées à une métrite sénile pour laquelle un curetage a été pratiqué sans succès. Depuis mai 1938, des douleurs sont apparues dans le bas-ventre.

Le 19 décembre 1938, l'examen montre un vagin symphysé au fond duquel apparaît le col ulcéré; les paramètres sont libres. La biopsie pratiquée sur le col ne montre aucune altération néoplasique.

Sédimentation globulaire :

15'	1,5	0,5
30'	4	2
45'	6	4
1 H.	9	5
2 H.	18	11
24 H.	82	61

OBSERVATION XXXVI

M^{me} C... Début en 1930 par des métrorragies. Entre au Centre Bergonié en novembre 1931 : mauvais état général, volumineuse tumeur du col avec blocage du paramètre droit se prolongeant vers le rectum. Curiethérapie.

Le 20 décembre 1938, les métrorragies ont repris ; induration ligneuse et fixée de la paroi antérieure du col ; il est difficile d'apprécier la mobilité du vagin.

Sédimentation globulaire :

15'	4,5	2,5
30'	15	6
45'	26	13
1 H.	36	22
2 H.	64	47
24 H.	111	100

OBSERVATION XL

M^{me} L... Début en décembre 1938 par des pertes rouges.

Le 12 janvier : assez bon état général ; pas de fièvre.

Localement, le corps est un peu gros ; la partie inférieure du

pourtour du col est dure; les culs-de-sac sont souples; en somme, néoplasme du col propagé au corps.

15'	1,5	3,5
30'	9	11,5
45'	17	21
1 H.	29	31
2 H.	62	62
24 H.	80	79

OBSERVATION XLII

M^{me} F... Début en avril 1937 par des pertes de sang.

Le 17 janvier 1939, la malade présente un état général satisfaisant. Localement, col petit, dur; corps un peu augmenté de volume et mobile; culs-de-sac libres et souples; sur la paroi postérieure du vagin, nodosités mobilisables sur la paroi antérieure du rectum.

Sédimentation globulaire :

15'	1	2
30'	2,5	4,5
45'	6	7
1 H.	10	12
2 H.	28,5	32

OBSERVATION XLIV

M^{me} D... Début par une métrorragie abondante le 17 novembre 1938.

Le 17 janvier 1939, assez bon état général. Localement, bourgeonnement du col sur sa lèvre antérieure; le corps est normal, mobile; les culs-de-sac sont souples.

Sédimentation globulaire :

15'	1	1,5
30'	3,5	3
45'	6,5	7
1 H.	10	11
2 H.	30	29

OBSERVATION XLV

M^{me} H... En 1934, tuméfaction du sein avec altération de la peau et légère suppuration. Depuis octobre 1938, apparition de pertes sanguines.

Le 23 janvier 1939, examen du sein : ascension du mamelon du côté gauche; tuméfaction du quadrant supéro-externe du sein. Au niveau de cette tuméfaction, ulcération irrégulière à fond sanieux. Tout autour, la peau est fixée ; adénopathie axillaire : ganglions durs, roulant sous le doigt.

Examen gynécologique : grosse masse bourgeonnante de la paroi postérieure du vagin, faisant bloc avec la paroi rectale ; le tout est fixé.

L'état général reste assez bon.

Sédimentation globulaire :

15'	5	7
30'	22	18
45'	53	41
1 H.	68	55
2 H.	85	80

b) *Cancers du col infecté* (tableau II, p. 49).

OBSERVATION III

M^{me} R... 73 ans. Début en septembre par des métrorragies.

Le 14 novembre 1938, état général satisfaisant.

Localement : col bourgeonnant, saignant, peu mobile ; infiltration du paramètre droit. Biopsie : épithélioma cellulaire, réaction inflammatoire marquée.

Sédimentation globulaire :

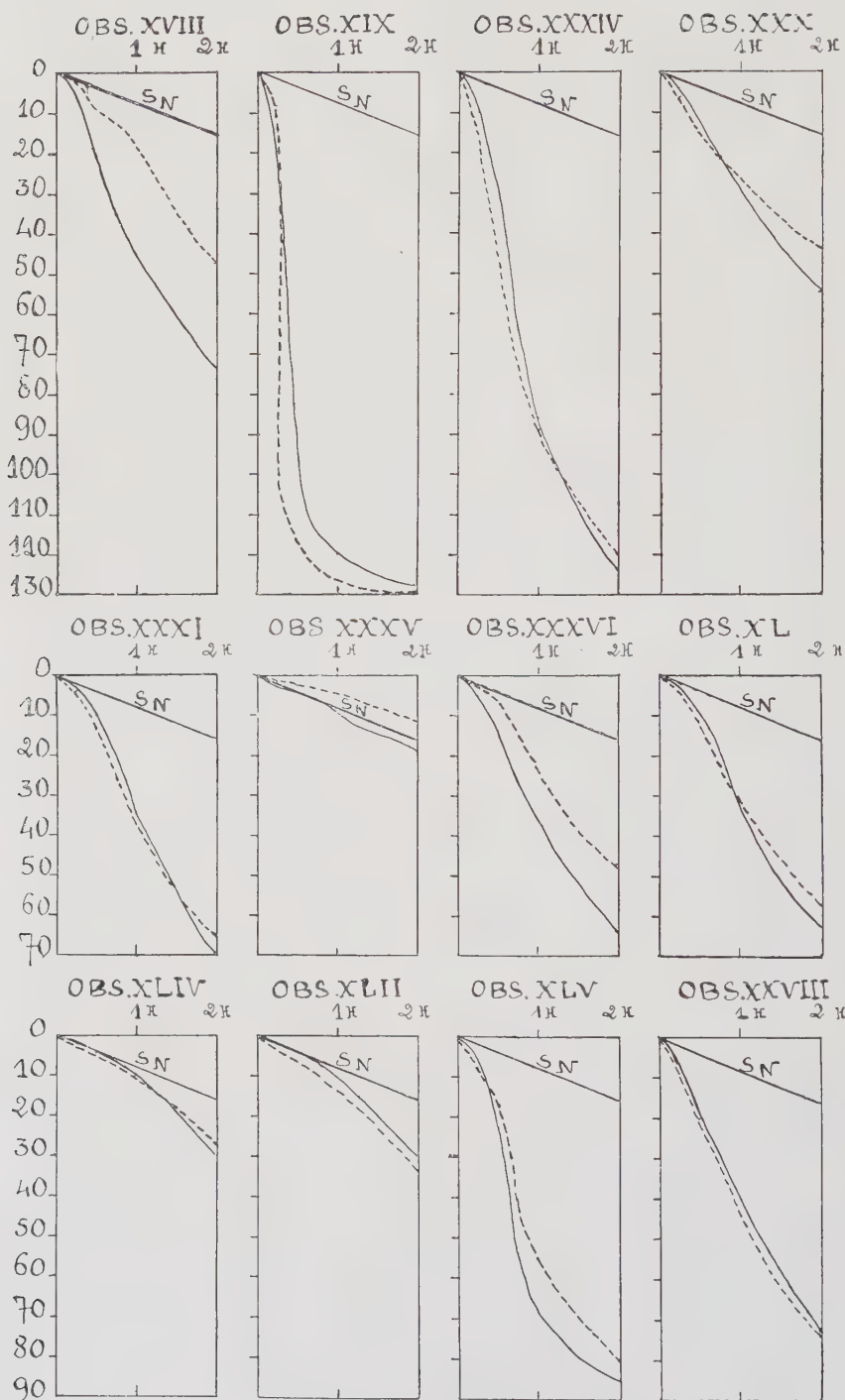


TABLEAU I

15'	2	1
30'	7	4
45'	15	13
1 H.	23	25
2 H.	46	54

Traitement curiethérapique et radiothérapique.

Le 20 décembre 1938 : col dur et peu mobile ; le bourgeonnement a diminué légèrement.

Sédimentation globulaire :

15'	2,5	2,5
30'	5,5	5,5
45'	6	10
1 H.	9	16
2 H.	46	43

OBSERVATION XIV

M^{me} D..., 50 ans. Début en mars 1938 par des métrorragies et pertes purulentes.

Le 30 novembre 1938, l'état général est mauvais. Localement : col induré, peu déformé, mobile ; les paramètres sont souples. A l'examen aux valves, le col est ulcéré, recouvert d'un enduit purulent.

Sédimentation globulaire :

15'	1	1
30'	4	3,5
45'	7	6,5
1 H.	10	11,5
2 H.	23	33

OBSERVATION XXIV

M^{me} D..., 58 ans. Début en décembre 1937 par des pertes de sang et de sérosité purulente.

Le 12 décembre 1938, assez bon état général, fébricule légère.

Localement : tumeur bourgeonnante envahissant tout le pourtour cervical ; les culs-de-sac sont envahis ; la paroi rectale antérieure est fixée. A l'examen aux valves, le col présente un suintement séro-purulent.

Sédimentation globulaire :

15'	7	7
30'	19	23
45'	37	42
1 H.	53	56
2 H.	85	84
24 H.	132	132

OBSERVATION XLI

M^{me} D... Début le 28 septembre 1938 par une métrorragie abondante.

Le 17 janvier 1939, malade fatiguée, anémiée, atteinte en outre de mastoïdite chronique opérée en novembre et suppurant toujours.

Localement : bourgeons néoplasiques vaginaux, ulcérés, purulents ; les paramètres sont libres, la muqueuse rectale est souple.

Sédimentation globulaire :

15'	13	15
30'	35	35
45'	56	53
1 H.	68	64
2 H.	100	95

c) *Néoplasmes du corps utérin* (tableau II, p. 49).

OBSERVATION XIX

M^{me} D..., 62 ans. Début en novembre 1938 par des pertes de sang et de pus.

Le 7 décembre 1938, assez bon état général.

Localement : tumeur volumineuse, indurée, fixée, bombant dans l'ampoule rectale et se prolongeant jusqu'à la paroi pelvienne droite. Aux valves, le col est bourgeonnant, saignant et purulent : en résumé, néo du col et du corps.

Sédimentation globulaire :

15'		20	85
30'		90	116
45'		115	124
1 H.		120	128
2 H.		127	134
24 H.		136	143

OBSERVATION XXV

M^{me} S..., 64 ans. Début en mars 1938 par des douleurs dans la région lombo-sacrée, avec ténésme vésical. En octobre, apparition de pertes jaunes, épaisses, sans perte de sang, s'accompagnant de crises douloureuses à type de coliques. L'état général décline bientôt ; les pertes deviennent fétides.

Le 12 décembre 1938 : col souple ; corps un peu gros ; paramètres libres. On hésite entre cancer et métrite. La biopsie n'est pas décisive.

Sédimentation globulaire :

15'		1	5
30'		2	15
45'		5,5	34
1 H.		11	48
2 H.		45	78
24 H.		90	109

d) *Cancer du sein* (tableau I, p. 40).

OBSERVATION XXVIII

M^{lle} C..., 44 ans. Début en avril 1937 par une tuméfaction au sein droit. Depuis octobre 1938, douleurs à type radiculaire dans la région lombaire, des deux côtés. L'état général décline alors. La radiographie montre des métastases vertébrales de la tumeur du sein. Un traitement radiothérapique est institué.

Le 16 novembre 1938 : Etat général amélioré. Les douleurs persistent. Au niveau du sein droit, tumeur occupant le quadrant inféro-interne. A son niveau, la peau est rouge, adhérente. Gros ganglions axillaires roulant sous le doigt.

Sédimentation globulaire :

15'	6	8
30'	17,5	20
45'	29	32
1 H.	39	44
2 H.	74	73
24 H.	119	121

e) *Cancers du carrefour pharyngo-laryngo-trachéal
et de la langue* (tableau II, p. 49).

OBSERVATION IV

M. L..., 62 ans. Début en janvier 1938 par ulcération de la base de la langue. Traité par curiethérapie en avril et mai 1938.

Le 14 novembre 1938, revient au Centre Bergonié pour une adénopathie volumineuse fixée, avec troubles de compression ; état général médiocre.

Sédimentation globulaire :

15'	2,5	2,5
30'	5	5

45'	10	10
1 H.	16	14
2 H.	30	30

Le 25 novembre 1938, curage ganglionnaire portant sur les ganglions carotidiens ; bonnes suites opératoires.

Sédimentation globulaire le 20 décembre 1938 :

15'	5,5	5,5
30'	12,5	14
45'	25	29
1 H.	37	43
2 H.	72	75

OBSERVATION VI

M. F..., 68 ans. Début en juin 1938 par gêne à la déglutition et apparition d'une ulcération saignante sur l'amygdale droite.

Le 23 novembre 1938 : malade fatigué, cachectisé, se nourrissant difficilement. Localement : grosse perte de substance au niveau du voile avec disparition de la luette. Ganglion carotidien à droite, isolé, mobile, du volume d'un œuf de pigeon.

Sédimentation globulaire :

15'	1	3
30'	1,5	3,5
45'	2,5	9
1 H.	5	24
2 H.	11,5	54

OBSERVATION XXI

M. S..., 48 ans. Début en juillet 1938 par des douleurs dans l'oreille droite provoquées par la déglutition ; puis les douleurs s'étendent à tout le pharynx du côté droit et le malade expulse des glaires épais.

Le 15 octobre, au service du Professeur Portmann, on diagnos-

tique un épithélioma laryngo-pharyngé après épreuve biopsique.

Le 20 octobre, traitement radiothérapique au Centre Bergonié; l'amélioration fonctionnelle est sensible.

Le 8 décembre 1938, l'amélioration fonctionnelle persiste; l'état général reste médiocre.

Sédimentation globulaire :

15'	0,5	1
30'	1	1,5
45'	2	2,5
1 H.	2	3
2 H.	5	6
24 H.	29	26

OBSERVATION XXII

M. F..., 57 ans. Début en juillet 1938 par des douleurs à la déglutition siégeant du côté gauche, sans gêne respiratoire; puis apparaissent des accès de suffocation. Hospitalisé dans le service du Professeur Portmann en septembre 1938. Devant l'étendue des lésions, on renonce à l'extirpation. Le malade est trachéotomisé.

Le 15 novembre 1938, il entre au Centre Bergonié. Etat général médiocre. Légère expectoration purulente.

Localement : tumeur ulcérée, bourgeonnante, envahissant la base de la langue, les parties latérales du pharynx et le larynx. Adénopathie sous-angulo-maxillaire et carotidienne.

Sédimentation globulaire le 8 décembre 1938 :

15'	2,5	11
30'	4,5	17
45'	9	22
1 H.	13	26
2 H.	33	42

Après un traitement curiethérapique, S. G. le 10 janvier 1939 :

15'	2,5	5
30'	19	16

45'	21	25
1 H.	38	35
2 H.	80	70

OBSERVATION XXVII

M. B... Début en juillet 1936 par l'apparition d'un petit ganglion à la partie moyenne de la chaîne carotidienne gauche. Peu à peu, gêne à la déglutition. Le ganglion atteint le volume d'un œuf de pigeon. Les ganglions droits se prennent.

Le 20 décembre 1938 : à droite, empâtement sous-angulo-maxillaire ; à gauche, tumeur du volume d'un œuf de pigeon. Examen oto-rhino-laryngologique : rougeur du voile et des piliers ; déviation à gauche de la glotte ; parésie de la corde vocale gauche. A droite, grosse tuméfaction rouge. Pas d'ulcération. Pas de bourgeonnement. Etat général médiocre.

Sédimentation globulaire :

15'	3,5	3,5
30'	7	7
45'	11	11
1 H.	14	13
2 H.	23	22
24 H.	81	74

Traitement curiethérapique n'amenant pas d'amélioration nette.
S. G. le 10 janvier 1938 :

15'	1,5	1
30'	4,5	2
45'	11	3
1 H.	19	5
2 H.	44	18

OBSERVATION XXXVIII

M. B..., 40 ans. Début en octobre 1938 par gêne à la déglutition. Le 15 décembre, apparition de sifflements, de bourdonnements d'oreille ; en même temps apparaissent des ganglions carotidiens.

Le 14 janvier 1939, malade fatigué. Examen oto-rhino-laryngologique : ulcération de la base de la langue et de la face antérieure de l'épiglotte du côté droit. Immobilisation du pharynx du même côté.

Sédimentation globulaire :

15'		3,5	2,5
30'		7	5
45'		15	10
1 H.		25	17
2 H.		47	39

OBSERVATION XLIII

M. S..., Début en novembre 1938 par des sensations de picotement au niveau du larynx avec irradiations dans l'oreille gauche.

Le 11 janvier 1939 : assez bon état général. Examen oto-rhino-laryngologique : ulcération du sillon glosso-amygdalien du côté gauche. Infiltration s'étendant vers le sinus piriforme du même côté. Adénopathie sous-angulo-maxillaire du même côté.

Sédimentation globulaire :

15'		3	4
30'		8	12
45'		17	20
1 H.		27	27
2 H.		58	52

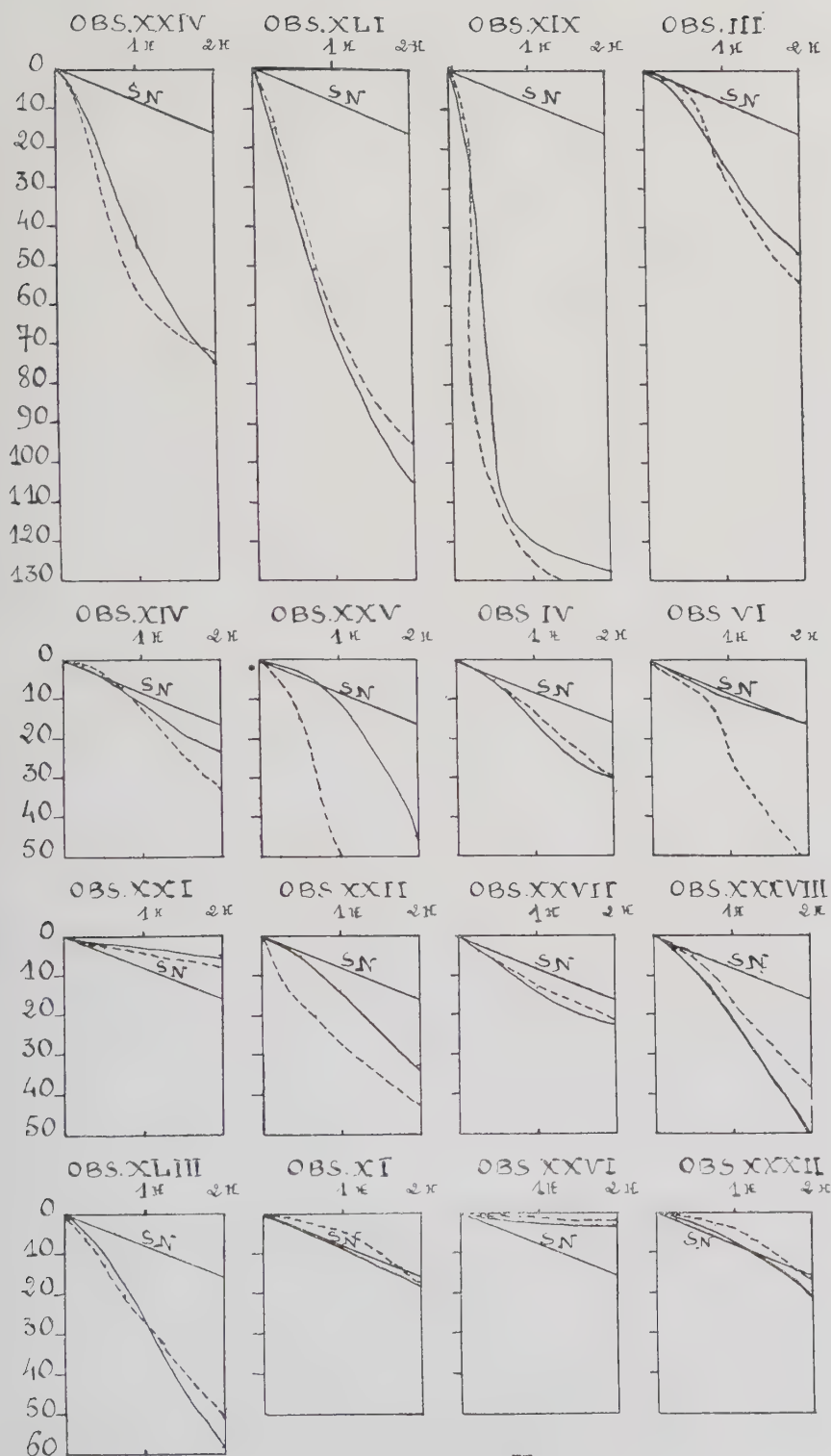


TABLEAU II

CANCERS CUTANES

a) *Non infectés* (tableau III, p. 59).

OBSERVATION V

M. F... Début en octobre 1938 par l'apparition d'un petit ganglion sous-angulo-maxillaire, qui grossit rapidement et donne en 15 jours des troubles de compression du côté de l'oreille gauche.

Le 22 novembre 1938, assez bon état général; infiltration souple de la joue gauche, se prolongeant en arrière et refoulant la région amygdalienne qui est intacte. Volumineux empâtement de la région carotidienne gauche s'étendant de la clavicule à la mastoïde.

Sédimentation globulaire :

15'		7	7
30'		22	24
45'		30	31
1 H.		38	40
2 H.		70	71

OBSERVATION XII

M^{me} C..., 52 ans. Début en novembre 1937 par une tumeur de la grosseur d'une noisette dans la région périnéale gauche antérieure. Cette tumeur envahit bientôt la vulve, la grande lèvre droite. Réaction ganglionnaire en septembre 1938. La tumeur fistulise en novembre 1938. Etat général médiocre.

Sédimentation globulaire le 30 novembre 1938 :

15'		9	4
30'		22	17
45'		38	26
1 H.		55	45
2 H.		86	81
24 H.		134	127

OBSERVATION XXIII

M. S..., 74 ans. Début en décembre 1937 par l'apparition d'un bouton sur le bord interne de la main gauche — bouton qui saigne — s'accompagnant de prurit et de douleurs dans le domaine du nerf cubital. L'ulcération s'étend progressivement, sans altération de l'état général.

Le 12 décembre 1938 : vaste ulcération reposant sur une base indurée, envahissant la face dorsale de la main gauche. Ganglions axillaires de la grosseur d'une noisette, durs, mobiles. A la main droite, corne épidermique occupant la face dorsale, reposant sur une base indurée.

Sédimentation globulaire :

15'		2	8
30'		6	42
45'		21	62
1 H.		45	69
2 H.		84	91
24 H.		113	113

b) *Infectés* (tableau III, p. 59).

OBSERVATION I

M^{me} L..., 85 ans. Début en 1930 par l'apparition d'un nodule cutané à la partie supérieure du sillon naso-génien. Disparu par cautérisation, il réapparaît un an après, et augmente progressivement de volume, sans retentir sur l'état général et sans provoquer de douleur.

Le 10 novembre : petite ulcération au niveau du nodule, dont la base est indurée.

Biopsie : épithélioma baso-cellulaire avec réaction inflammatoire marquée.

Sédimentation globulaire :

15'	8	7
30'	16	20
45'	26	32
1 H.	34	43
2 H.	50	70
24 H.	105	110

OBSERVATION II

M. C., 78 ans. Début en novembre 1937 par l'apparition d'une verrue dans la région mastoïdienne ; des croûtes se forment se reproduisant sans cesse. Au niveau du tragus, des croûtes apparaissent également sur une surface indurée.

Le 18 novembre 1938 : ulcération enflammée de la taille d'une pièce de 2 francs, recouverte de croûtes. Pas de réaction ganglionnaire. Bon état général.

Sédimentation globulaire :

15'	1	1
30'	2,5	3
45'	7	7
1 H.	10	11
2 H.	22	25

OBSERVATION XIII

M. S., 61 ans. Début en 1916 par l'apparition d'un bouton au niveau de l'aile gauche du nez. Depuis lors, alternatives d'accroissements et d'arrêts. Depuis 1937, la lésion s'est beaucoup étendue ; une lésion semblable est apparue sur l'aile droite, sans retentir sur l'état général.

Le 4 décembre 1938 : érosions suintantes, bourgeonnantes, à bords enflammés, reposant sur un empâtement profond et induré, sans réaction ganglionnaire.

Sédimentation globulaire :

15'	9	1,5
30'	18	3
45'	22	6
1 H.	24	8
2 H.	27	23

Traitement radiothérapique amenant une rétrocession légère des lésions.

Sédimentation globulaire le 20 décembre 1938.

15'	2,5	2.5
30'	6	8
45'	15	17
1 H.	27	28
2 H.	57	55

OBSERVATION XV

M. L..., 58 ans. Début en 1936 par un bouton dans la région pré-auriculaire gauche, qui s'ulcère, se recouvre d'une croûte et s'étend progressivement, sans altération de l'état général.

Le 2 décembre 1938 : tumeur croûtelleuse de la taille d'une pièce de 5 francs, à fond bourgeonnant, avec quelques croûtes purulentes, reposant sur une base indurée. Pas de réaction ganglionnaire.

Sédimentation globulaire :

15'	6	0
30'	9	2
45'	10	3
1 H.	12	4
2 H.	16	10

Maladies de Hodgkin (tableau III, p. 59).

OBSERVATION XVI

M. P..., 60 ans. Début en mai 1938 par une poussée congestive ganglionnaire ayant duré trois mois. Seconde poussée en août 1938

avec tuméfaction ganglionnaire dans les régions inguinales et axillaires, accompagnée de prurit. La biopsie ganglionnaire permet de porter le diagnostic de maladie de Hodgkin.

Le 16 novembre 1938 : très mauvais état général, fébricule continue. Masses ganglionnaires cervicales, axillaires, inguinales; adénopathie trachéo-bronchique

Sédimentation globulaire :

15'		10	7
30'		25	20
45'		37	34
1 H.		51	46
2 H.		81	80

OBSERVATION XVII

M. C..., 23 ans. Début en janvier 1938 par une tuméfaction de la région cervico-latérale droite. Adénopathie axillaire droite.

Le 3 décembre 1938 : très mauvais état général, fébricule continue.

Sédimentation globulaire :

15'		7	5,5
30'		31	28
45'		56	54
1 H.		72	72
2 H.		104	106

Sarcome (tableau III, p. 59).

OBSERVATION IX

M. R..., 50 ans. Début en 1936 par des douleurs dans la jambe gauche et constitution progressive d'une tumeur sur la face externe du mollet gauche, tumeur de consistance musculaire, mobile sur les plans profonds. En août 1938, la peau devient adhérente à la tumeur et rougit, puis s'ulcère.

Le 26 novembre 1938 : la tumeur a le volume d'un œuf de poule, est recouverte d'une ulcération de la dimension d'une pièce de 1 franc. Pas de réaction ganglionnaire. Pas de température. Etat général médiocre. Le malade a beaucoup maigri. Biopsie : myo-sarcome.

Sédimentation globulaire :

15'	3	1
30'	14	3
45'	27	7
1 H.	38	19
2 H.	62	57

On institue un traitement radiothérapique à la suite duquel l'état général se relève; les douleurs ont disparu.

Sédimentation globulaire le 20 décembre 1938 :

15'	2,5	4
30'	9	10
45'	22	24
1 H.	39	42
2 H.	70	73

OBSERVATION XX

M. S..., 16 ans. Début insidieux en avril 1938 par l'apparition d'une tumeur dans la région inguinale droite et par des douleurs à la marche. La tumeur augmente rapidement de volume. Le malade maigrit énormément.

Le 7 décembre 1938, la tumeur a le volume d'un œuf de poule, mal limitée, dure, fixée, indolore, sans aucun signe d'inflammation.

Sédimentation globulaire :

15'	6,5	15
30'	21	24
45'	35	31
1 H.	45	38
2 H.	74	68

On institue un traitement radiothérapique. L'état général se relève rapidement. La tumeur régresse sensiblement.

Sédimentation globulaire le 10 janvier 1938 :

15'	1	1,5
30'	4	4,5
45'	7	7,5
1 H.	11	13
2 H.	36	36

Epithélioma gingival (tableau III, p. 59).

OBSERVATION XXXIX

M. B..., 67 ans. Début clinique en décembre 1938 à la suite d'un traumatisme qui fait sauter les incisives. Depuis lors, le malade souffre, surtout la nuit. L'état général n'est pas atteint.

Le 12 janvier 1939 : tumeur bourgeonnante et saignante au niveau de l'implantation des incisives. Adénopathie sous-maxillaire droite. Pas d'adénopathie cervicale. La langue a toute sa mobilité.

Sédimentation globulaire :

15'	1	0,5
30'	1,5	1,5
45'	2,5	2
1 H.	4	2,5
2 H.	6	4,5

Schwannomes (tableau II, p. 49).

OBSERVATION XI

M. G..., 16 ans. Début très progressif de la maladie par l'apparition d'une petite tumeur siégeant à la paupière supérieure droite. Sans aucun trouble fonctionnel. L'état général est excellent.

Le 30 novembre 1938 : petite tumeur de la grosseur d'une noi-

sette entraînant le ptosis de la paupière. La conjonctive est légèrement infiltrée à la partie de l'angle externe de l'œil.

Biopsie : schwannome avec absence de toute transformation maligne.

Sédimentation globulaire :

15'		2	1
30'		4	2
45'		6	3,5
1 H.		9	4,5
2 H.		17	17

OBSERVATION XXVI

M^{me} L... Début en 1929 par l'apparition d'une tumeur de la grosseur d'une noisette dans la région carotidienne droite. Un an après, la tuméfaction atteint la grosseur d'un œuf de poule; elle est indolore, ne marque aucune tendance au ramollissement ni à la suppuration.

Le 20 décembre 1938 : tumeur de la grosseur du poing, refoulant le corps thyroïde, non douloureuse, mobile en bloc sur les plans profonds et sur la peau. Pas de réaction ganglionnaire par ailleurs. Malade amaigrie et anémiée.

Biopsie : schwannome en voie de transformation maligne.

Sédimentation globulaire :

15'		0	0
30'		0,5	0,5
45'		1	0,7
1 H.		1,5	1
2 H.		3	1,5

Angiome (tableau II, p. 49).

OBSERVATION XXXII

M. B..., 40 ans. Début en juillet 1937 par des troubles de compression nerveuse dans le domaine des sciatiques. Douleurs à type

névralgique, puis troubles moteurs avec paralysie des muscles de la jambe, hyper-réflexivité. La radiographie montre une décalcification vertébrale. On porte le diagnostic d'angiome vertébral.

L'état général est parfait.

Sédimentation globulaire :

15'	0,5	0,5
30'	2,5	1,5
45'	4	3
1 H.	6	4
2 H.	19	16

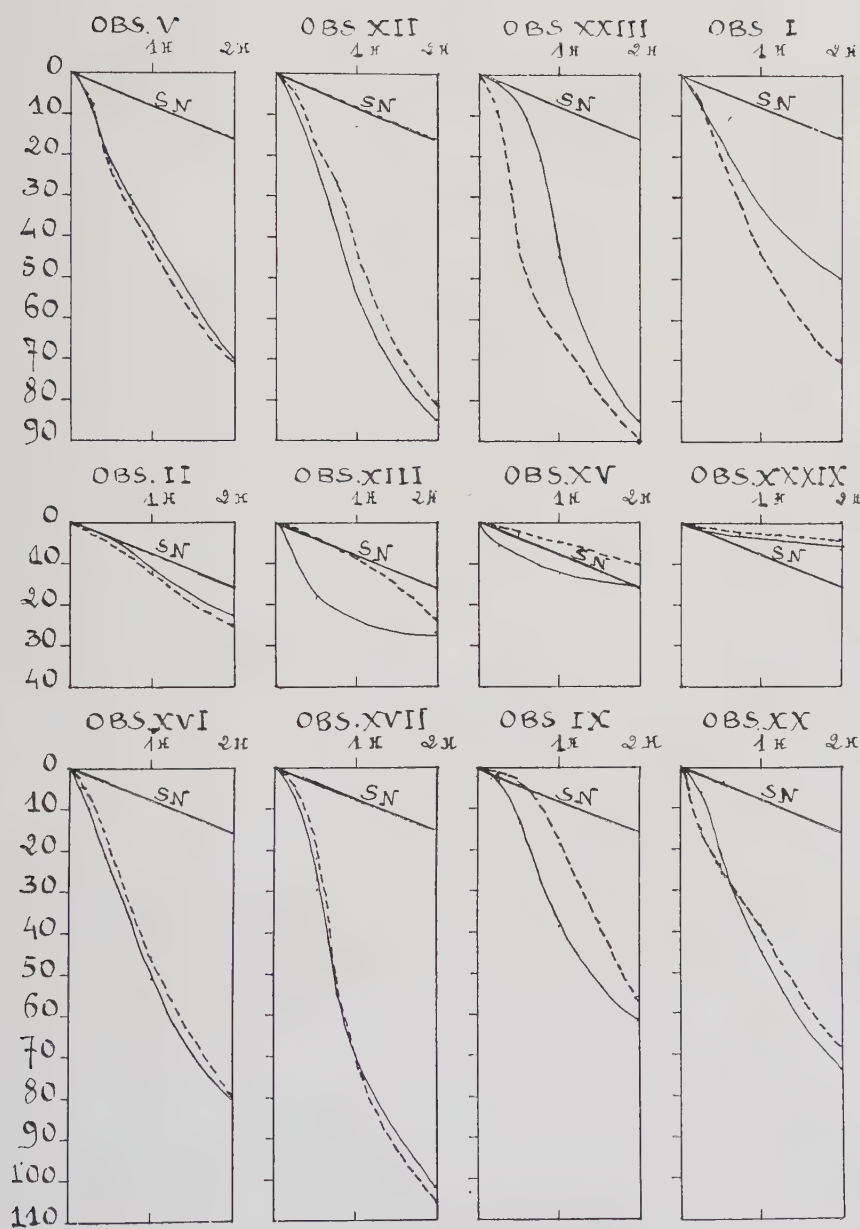


TABLEAU III

Diagnostic	Degré d'extension	Etat général	Température	V S (1 heure)	Δ S par champ	V S (2 heures)	Δ S par champ
<i>Néo du col non injecté :</i>							
Obs. XVIII.....	—	—	—	—	—	—	—
Obs. XIX.....	+	bon	37°3	44	— 25	72	— 25
Obs. XX.....	+	bon	36°6	120	+ 8	127	+ 7
Obs. XXI.....	+	médiocre	36°4	30	— 4	55	— 11
Obs. XXII.....	+	bon	36°6	36	+ 1	70	— 5
Obs. XXIII.....	+	médiocre	36°3	86	+ 3	123	— 3
Obs. XXIV.....	—	assez bon	37°	9	+ 4	18	— 7
Obs. XXV.....	+	mauvais	36°8	36	— 14	64	— 17
Obs. XXVI.....	—	assez bon	36°4	29	+ 2	62	— 0
Obs. XXVII.....	—	assez bon	36°6	10	+ 2	28	+ 4
Obs. XXVIII.....	—	assez bon	36°6	10	+ 1	30	+ 1
Obs. XXIX.....	+	assez bon	36°8	68	— 13	85	— 5
<i>Néo du col injecté :</i>							
Obs. III.....	(infiltration des paramètres)	bon	37°	23	+ 2	46	+ 8
Obs. XIV.....	+	médiocre	36°6	10	+ 1,5	23	+ 10
Obs. XXIV.....	+	assez bon	36°8	53	+ 3	85	— 1
Obs. XLI.....	—	mauvais	36°6	68	— 4	98	— 6
<i>Néo du corps :</i>							
Obs. XIX.....	+	bon	36°6	120	+ 8	127	+ 7
Obs. XXV.....	—	mauvais	35°4	11	+ 37	45	+ 33
<i>Néo du sein :</i>							
Obs. XXVIII.....	métastases osseuses	médiocre	37°3	39	+ 5	74	— 1
<i>Néo du carrefour pharyngo-laryngo-trachéal (tous injectés) :</i>							
Obs. IV.....	(atteinte ganglionnaire)	assez bon	36°4	16	— 4	30	— 0
Obs. VI.....	+	médiocre	36°6	8	+ 5	15	+ 16
Obs. XXI.....	+	médiocre	37°3	2	+ 1	5	+ 1
Obs. XXII.....	+	médiocre	36°6	13	+ 13	33	+ 9
Obs. XXVII.....	+	médiocre	37°3	14	— 1	23	— 1
Obs. XXXVIII.....	+	médiocre	36°8	25	— 8	47	— 8
Obs. XLIII.....	+	assez bon	36°2	27	0	58	— 6

<i>Epithélioma cutané non infecté :</i>									
Obs. V	++	assez bon	36°8	+	2	70	+	1	
Obs. XII	+	médiocre	36°8	—	10	85	—	4	
Obs. XXIII	+	bon	36°5	+	24	84	+	7	
<i>Epithélioma cutané infecté :</i>									
Obs. I	—	bon	36°9	+	9	50	+	20	
Obs. II	—	bon	37°2	+	1	22	+	3	
Obs. XIII	—	bon	36°9	—	10	27	—	4	
Obs. XV	—	bon	36°4	—	8	16	—	6	
<i>M. de Hodgkin :</i>									
Obs. XVI	—	mauvais	36°8	—	5	81	—	1	
Obs. XVII	—	mauvais	36°8	—	0	104	+	2	
<i>Sarcome :</i>									
Obs. IX	—	médiocre	37°	—	19	62	—	5	
Obs. XX	—	assez bon	36°8	—	7	74	—	6	
<i>Epithélioma gingival :</i>									
Obs. XXXIX	—	assez bon	4	—	1,5	6	—	1,5	
<i>Schwannome :</i>									
Obs. XI	—	Irès bon	36°5	—	4,5	17	—	0	
Obs. XXVI	—	mauvais	36°9	—	0,5	3	—	1,5	
<i>Angiome :</i>									
Obs. XXXII	—	bon	36°5	—	2	19	—	3	

CONCLUSIONS

I. Le mécanisme de la S. G. est encore incomplètement connu.

Cependant, certains faits semblent se dégager des nombreux travaux que son étude a suscités :

a) Parmi les facteurs chimiques, les modifications du taux des protéines plasmatiques, et, en particulier les variations du rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$ semblent jouer le rôle prépondérant.

b) Mais les facteurs physiques, d'ailleurs en relation étroite avec la composition chimique du sang, paraissent occuper la première place. Ce sont surtout :

— la viscosité du plasma, lié pour une grande part à sa teneur en fibrinogène et en globuline;

— le volume des hématies ;

— la tension superficielle, susceptible de fixer, par absorption, des molécules à la surface des hématies qui les entraînent dans leur chute.

II. En ce qui concerne la sédimentation dans le cancer, nos propres recherches ont montré :

a) Qu'il y a bien parallélisme entre la nature maligne de la tumeur et l'accélération de la sédimentation. Sur le tableau récapitulatif de nos observations, on constate que toutes les S. G. égales ou supérieures à 10 mm. dans la première heure correspondent à des tumeurs malignes ; que, par contre, les schwannomes et angiomes, tumeurs bénignes, donnent des S. G. inférieurs à 10 mm.

Que, par suite, la réaction de sédimentation peut aider au diagnostic ; l'observation XXXV est instructive à cet

égard : il s'agissait d'une malade pour laquelle le diagnostic était hésitant entre métrite sénile et cancer du col. La S. G. basse (9 mm.) permettait d'éliminer le néoplasme, ce qui fut confirmé par la biopsie.

b) Qu'il semble, d'autre part, y avoir parallélisme entre le caractère évolutif, la tendance à l'extension de la tumeur et la V. S.

Les observations XIV et LXIV, deux néoplasmes du col sans extension aux paramètres, sont significatives. — Plus encore, la comparaison entre les observations XIX et XXV, deux cancers du col histologiquement vérifiés, ne différant entre eux que par l'atteinte des paramètres, les V. S. sont respectivement de 120 et 11 mm. en une heure.

c) Mais, par contre, les épithéliomas cutanés, malgré leur faible retentissement général, et leur faible tendance à faire des métastases, accélèrent d'une façon importante la sédimentation, contrairement à ce qu'en pensent certains auteurs (Dubarry, H. Weill).

d) Que le rôle de l'infection, s'il existe, est bien difficile à établir, et que ce ne sont pas toujours les cas infectés qui, à gravité et à extension égales, déterminent les plus fortes accélérations (voir en particulier les observations de cancers du col). Et ceci empêchera toujours de se baser sur la V. S. pour établir un pronostic ferme chez les cancéreux.

e) Que la lymphogranulomatose maligne, maladie fébrile, accélère considérablement la S. G.

f) Que l'influence du traitement est long à retentir sur la sédimentation ; après un mois de traitement par les rayons X, elle n'est pas sensiblement modifiée.

III. En ce qui concerne la charge électrique :

a) Il semble que cette charge joue un rôle assez important dans la V. S.

En effet, aux sédimentations les plus rapides correspondent les différences relatives les plus faibles provoquées par le champ électrique.

b) Il n'y a pas parallélisme absolu, et il est encore impossible de relier cette charge à la malignité ou à la non-malignité de la tumeur.

c) Certains cas ont présenté de grandes accélérations ou de grands ralentissements sous l'influence du champ électrique ; des cas cliniquement semblables pourraient peut-être se différencier par la sédimentation sans champ électrique.

Cependant, le nombre de cas observés ne nous permet pas de conclure, et il serait intéressant que d'autres recherches soient faites dans cette voie nouvelle.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
WANGERMEZ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 14 février 1939
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

Mécanisme de la S. G.

- Achard.** — « Le mécanisme régulateur et la composition du sang », *Presse Médicale*, 11 sept. 1901, p. 133.
— « Harvey (1578-1657) et la découverte de la circulation du sang », *Clinique et Laboratoire*, 20 mai 1928.
- Achard, Codounis et Hadjigeorges.** — « Recherches sur le mécanisme de la S. G. Etude comparative de l'influence des éléments figurés du sang, des colloïdes, de certaines cristalloïdes et de la R. A. », *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, nov. 1931, n° 11.
- Adler.** — « Crise hémoclasique et sédimentation », *Klin. Woch.*, 1924, n° 22.
- Abderhalden.** — « L'influence des protéines plasmatiques sur la V. S. », *Munch. Med. Woch.*, 1921, p. 273.
- Atzenic Tedesco.** — « La S. du sang dans la splénectomie : étude particulière du fibrogène et des globulines du placenta », *Folia Medica*, t. XI, n° 11, 15 juin 1925; *Presse Médicale*, 14 nov. 1925.
- Badino.** — « Velocità di sedimentazione dei globuli rossi e agglutinazione », *Folia gynaec. Pavia*, 1925-1926, p. 633.
- Balachowsky.** — « L'hémotonie; un nouveau facteur déterminant la réaction dite de V. S. des erythrocytes », *Ann. de Méd.*, t. XVIII, 1925, p. 201.
— « Mécanisme intime de la sédimentation. L'hémotonie », *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 juillet 1925.

- Bertrand et Rousseau.** — « Contribution à l'étude du phénomène de la S. G. », *Revue française d'Endocrinologie*, t. IX, n° 5, déc. 1931.
- Benninghof.** — « Recherches cliniques sur la V. S. des globules rouges dans le sang citraté », *Munch. Med. Woch.*, 1922, t. XLI.
- Castex-Sheingart.** — « Rapport entre l'érythro-sédimentation et le nombre des hématies », *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1932, p. 327.
- Césari (E.).** — « La sédimentation spontanée du sang chez le cheval », *Revue gén. de Méd. Vétérinaire*, t. XXII, n° 262, 15 nov. 1913, p. 521.
- Claude (O.).** — *Recherches sur la coagulation du sang; coagulation plasmatique et séd. spontanée*, thèse Paris, 1908.
- Cordier, Chaix et Paufigue.** — « Nouvelles recherches sur la séd. sanguine », *Lyon Méd.*, 1925, p. 48.
- Grimberg.** — « L'épreuve de sédimentation du G. R. », *Journal de Méd. de Paris*, n° 46, nov. 1933.
- Hadjissarantos.** — « Recherches sur la séd. des globules rouges », *Paris Méd.*, n° 26, juin 1928.
- Henderson, Bock, Field et Stoddart.** — « Le sang, système physico-chimique », *Journ. of Biol. Chem.*, t. LIX, 1924.
- Hoerber.** — « Sur le mécanisme de la sédimentation globulaire, le rôle de la charge électrique des globules », *Pflügers. Archiv.*, 1904, t. CI, p. 627 et t. CII, p. 196.
- Jacoby.** — Influence de l'alimentation sur les composés biliés du sang », *Klin. Woch.*, t. IX, n° 7, 15 juin 1930, p. 307.
- Leblond.** — « Sédimentation globulaire », *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. universitaires de Québec*, mai 1932.
- Lumière (A.).** — *Colloïdes et micelloïdes, leur rôle en biologie et en médecine*, Maloine édit., 1933.
- Maccabruni.** — « La sed. di globulo rossi ed il peso specifico del plasma », *Annali di ostetricia e gynecologia*, janvier 1921.
- Manzini.** — « La V. S. du sang étudiée au néphelomètre. Importance de l'hémo-agglutination et de la formation des amas de G. R. dans la V. S. », *Arch. de Physiol. Biol.*, août 1931.
- Peyre (E.).** — « Etudes sur la V. S. du rôle des concentrations différentes des liquides anti-coagulants sur les phénomènes observés », *Soc. de Biol.*, 5 avril 1924.

- Roger-Binet.** — « Influence de la respiration sur la séd. des G. R., » *C. R. Soc. Biol.*, 24 oct. 1925.
- Sachs et von Dettengen.** — « Chimie du sang dans ses rapports avec la séd. et différents états pathol. », *Munch. Med. Woch.*, 1921, p. 351.
- Turries.** — « La séd. des hématies, état actuel de la question », *Gaz. Hôp.*, n° 7, janvier 1926 et n° 9, janvier 1926.
- Vlès et de Coulon.** — « Recherches sur les propriétés physico-chimiques des tissus en relation avec l'état normal en pathol. de l'organisme », *Arch. de Phys. Biol.*, n° 1.
- Popper-Kreindder.** — « Vitesse de sédimentation des hématies », *Annales de Méd.*, 1925, t. XVII, n° 1.
- Rossier.** — « Déplacement des points isoélectriques du plasma et variations de la V. S. des globules rouges », *Arch. de Phys. Biol.*, 1926.
- Dikoran, Dervichian, Machebœuf.** — « Sur l'existence d'une couche monomoléculaire de substances lipoidiques à la surface des globules rouges du sang », *Bull. Académie des Sciences*, 16 mai 1938.

Mesure de la V. S.

- Achard, Lévy, Guthmann.** — « Sur la micro-sédimentation des hématies », *Le Sang*, n° 6, 1933.
- Balakovski.** — « Le sédiotossiamètre », *Presse Médicale*, nov. 1925.
- Edhen.** — « Nouvelles techniques de recherche de la V. S. », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. XLVII, juin 1931.
- Linzenmeyer.** — « Sur une méthode de sédimentation des hématies », *Arch. mal. du cœur*, 1923.
- Raponsky.** — *La séd. sanguine. Phénomène colloïdal, nouvelle technique de microsédimentation*, thèse Lyon, 1934.
- Sabrazès.** — « Sédimentation globulaire; nécessité d'uniformiser les techniques », *Gaz. Méd. des Hôp. Bordeaux*, 21 mai 1933.
- Westergreen.** — « La sédimentation globulaire en pratique médicale » *Ergile. d. Inn. Med. et Krinderh*, 1924, p. 577.
- Gilbert et Tzank.** — « Mesure de la sédimentation sanauine », *C. R. Soc. de Biol.*, 1923, p. 873.

Grimberg. — « L'épreuve de sédimentation des globules rouges », *Gaz. des hôpît.*, 1927, n° 101.

Itey. — « Contribution à l'étude des mesures de la vitesse de sédimentation des hématies, thèse Bordeaux, 1937.

Sédimentation globulaire en clinique.

Cordier et Chaix. — « La V. S. au cours de la tuberculose pulmonaire », *Lyon Médical*, 14 sept. 1924.

Delhayé. — « La réaction de sédimentation des globules rouges de la tuberculose pulmonaire, sa valeur diagnostique et pronostique », *Revue de la tuberculose*, décembre 1923.

Dubarry. — *Réaction de la sédimentation en clinique*, thèse Bordeaux, 1934.

Forestier, Gerbay. — « Etude de la sédimentation des G. R. chez les rhumatisants chroniques », *Société Méd. d'Aix-les-Bains*, réunion scientifique du 17 mai 1931.

Grager. — « Importance de la V. S. des érythrocytes pour le diagnostic du cancer et de ses récides » (VII^e Réunion de la Soc. all. de gynec. Innsbruck, juin 1922, *Archiv. gynec.*, t. CXVII, 1922).

Gueissaz. — « « Séd. glob. et cancer » (*Rev. Méd. de la Suisse romande*, 1923, p. 296).

Gardère et Lainé. — « La S. G. dans la tuberculose pulmonaire », *Paris Méd.*, janvier 1925.

Gaté, Chevat. — « Séd. des hématies dans la syphilis », *Pressé Médicale*, 11 janv. 1936.

Isaac. — « La erithrosedimentacion en el cancer de utero ; comparacion de tecnicas », *Semana Med.*, 1-1116-1124, 1^{er} mai 1930.

Jaffry. — *Contribution à l'étude de la sédimentation des hématies dans les maladies infectieuses*, thèse Bordeaux, 1928.

Jeanneney, Julien, Viero. — Transfusion sanguine avec sang conservé de 6 à 25 jours », *Bordeaux Chirurgical*, oct. 1934.

Jeanneney, Servanté, Julien, Viero. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 14 mai 1934.

Kaffier. — « La V. S. et ses variations au cours du traitement du cancer des organes génitaux de la femme », *Zentral. für gynakol.*, 1927, t. I, p. 390.

- Miani.** — Modificazioni del tempo di velocità di sedimentazione dei globuli rossi nei casi di tumore maligno » (*XXIX^e Congrès de la Soc. ital. de Chir.*, Florence, 21-24 oct. 1922).
- Proto.** — « Sul valore diagnostica della velocità di sedimentazione delli erythrocyti nei tumori maligni » (*Diag. e tecn. di lab.*, I, 233-246, march 1925).
- Séhabiague.** — *La sédimentation, valeur pronostique dans le traitement de la tuberculose pulmon.*, thèse Bordeaux.
- Siemonpietri.** — *La réaction S. G. dans le sang citraté au point de vue clinique*, thèse Montpellier, 1924.
- Stilmunkes et Costes.** — « La S. G. dans la pneumonie », *Le Sang*, t. IX, n° 7, 1935.
- Wangermez, Jeanneney, Delos.** — « Action comparative d'un champ électrique sur les C. R. du sang citraté frais et conservé à la glacière », *Gaz. Hôp.*, 17 oct. 1927.
- Weil.** — *Valeur de la réaction de la S. G. dans les états cancéreux*, thèse Paris, 1934.

Le sang des cancéreux.

- Bernovici.** — *Contribution à l'étude de l'équilibre protéique du sang des cancéreux*, thèse de Toulouse, 1933-1934.
- Boursiac.** — *Contribution à l'étude du sang des cancéreux*, thèse Toulouse, 1931-1932.
- Buguard-Colombières.** — « Contribution à l'étude des modifications physico-chimiques du sang chez les cancéreux », *Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, nov. 1931.
- Coudounis.** — « Sur les modifications de quelques constituants du sang au cours de l'évaluation du cancer », *II^e Congrès international de path. comparée*, Paris, 14-17 oct. 1931).
- Réding.** — « Teneur du sang en acides aminés, polypeptides, azote non protéique-sérine-globuline » *Soc. belge de biol.*, 28 mars 1936, in *Compte rendu Soc. biol.*, n° 36, 1936.
- Kopacewski.** — « Les protéines sériques dans le cancer », *Pr. Méd.*, 4 janvier 1936.
- Loiseleur.** — « Modifications physico-chimiques du plasma et du sérum au cours de l'évolution des cancers », *Paris Méd.*, I, 345-356, avril 11 1931.

Faguet (M.). — « Points isoélectriques du sérum sanguin chez les sujets sains et chez les cancéreux », *Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, 1936.

Sannié. — « Mesures physico-chimiques sur le sang ou le plasma au cours du cancer », *Ass. Franç. pour l'étude du cancer*, 1926.

Vlès, de Coulon. — « Propriétés des points isoélectriques et du terrain physico-chimique dans l'organisme. Application à l'étude des tumeurs », *Archives de Phys. Biol.*, mai 1929.

